

DOI 10.21292/2078-5658-2017-14-5-82-90

ОСОБЕННОСТИ НАСТРОЙКИ УРОВНЯ ПДКВ У ПАЦИЕНТОВ С ОРДС И ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А. В. ОШОРОВ¹, А. А. ПОЛУПАН¹, А. С. БУСАНКИН², Н. Ю. ТАРАСОВА³¹ФГАУ «ННПЦН им. акад. Н. Н. Бурденко» МЗ РФ, Москва, Россия²МГУ им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия³Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова МЗ РФ, Москва, Россия

В обзоре литературы представлены современные подходы к лечению пациентов с острым повреждением мозга и наличием внутричерепной гипертензии, осложненным развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС).

Освещены этапы эволюции вентиляционной стратегии у пациентов с ОРДС. Показано влияние повышения внутригрудного давления при искусственной вентиляции легких (ИВЛ) на параметры системной гемодинамики. Приведены данные о том, как меняются венозный возврат и артериальное давление. Даны современные представления о взаимосвязи механики легких и центральной гемодинамики и влиянии этих факторов на церебральную гемодинамику. Кратко затронуты представления о внутричерепном давлении и церебральном комплаенсе.

В публикации приведены результаты современных исследований об особенности оптимизации положительного давления конца выдоха (ПДКВ) у пациентов при сочетании острого церебрального повреждения, осложненного внутричерепной гипертензией и развитием ОРДС. Выполнено большое количество работ, посвященных оптимизации ИВЛ при ОРДС, но в настоящее время нельзя сделать однозначный вывод об уровне безопасного значения ПДКВ при наличии внутричерепной гипертензии.

Авторы статьи разделяют мнение о необходимости дальнейших проспективных рандомизированных исследований и необходимости использования расширенного мультипараметрического церебрального мониторинга при наличии сочетанной патологии легких и головного мозга.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, положительное давление конца выдоха, внутричерепное давление, внутричерепная гипертензия, отек мозга

Для цитирования: Ошоров А. В., Полупан А. А., Бусанкин А. С., Тарасова Н. Ю. Особенности настройки уровня ПДКВ у пациентов с ОРДС и внутричерепной гипертензией // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 14, № 5. – С. 82-90. DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-5-82-90

SPECIFIC FEATURES OF PEEP ADJUSTMENT IN THE PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME AND INTRACRANIAL HYPERTENSION

A. V. OSHOROV¹, A. A. POLUPAN¹, A. S. BUSANKIN², N. YU. TARASOVA³¹Burdenko National Research Center of Neurosurgery, Moscow, Russia²Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia³I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

The literature review describes current approaches to management of patients with acute cerebral lesions and intracranial hypertension, complicated by acute respiratory distress syndrome (ARDS).

It presents the stages of ventilation strategy evolution in patients with ARDS. The effect of the increase in intrathoracic pressure on system hemodynamics parameters during artificial pulmonary ventilation (APV) is demonstrated. The data on changes in venous return and arterial pressure are presented. The review describes the current understanding of the correlation between pulmonary mechanics and central hemodynamics and effect of these factors on cerebral hemodynamics. The brief description of intracranial tension and cerebral compliance is given.

The publication presents the results of up-to-date studies on specific parameters of PEEP optimization in the patients with concurrent acute cerebral lesions, intracranial hypertension, and development of ARDS. Numerous studies were devoted to optimization of APV in case of ARDS, but currently one can not unambiguously conclude about the safe level of PEEP if there is intracranial hypertension.

The authors of the article agree with the opinion that more prospective randomized studies are needed and advanced multi-parameter cerebral monitoring is required in case of concurrent pulmonary and cerebral disorders.

Key words: acute respiratory distress syndrome, positive end expiration pressure, intracranial pressure, intracranial hypertension, cerebral edema

For citations: Oshorov A. V., Polupan A. A., Busankin A. S., Tarasova N. Yu. Specific features of PEEP adjustment in the patients with acute respiratory distress syndrome and intracranial hypertension. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2017, Vol. 14, no. 5, P. 82-90. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2017-14-5-82-90

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) – остро возникающее диффузное воспалительное поражение паренхимы легких, развивающееся как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы, которое приводит к формированию острой дыхательной недостаточности (как компонента полиорганной недостаточности) вследствие нарушения структуры и уменьшения массы аэрированной легочной ткани [1]. Основной целью терапии ОРДС является поддержание

адекватного газообмена у пациента, что достигается проведением искусственной вентиляции легких (ИВЛ). При ОРДС возникает массовое коллабирование альвеол вследствие их воспалительного отека [22]. Поэтому цели современной вентиляционной стратегии включают расправление спавшихся альвеол (рекрутмент-маневр), установку адекватного уровня положительного давления конца выдоха (ПДКВ), достаточного для поддержания их в открытом состоянии, и проведение вентиляции лег-

ких с использованием малых дыхательных объемов для предотвращения вентилятор-ассоциированного повреждения легких [14].

Применение этой стратегии может быть затруднено у пациентов нейрохирургического профиля, поскольку в данном случае респираторная терапия ОРДС проводится на фоне острой церебральной патологии с развитием отека мозга и внутричерепной гипертензии (ВЧГ). Чаще всего это пациенты с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК), внутричерепными кровоизлияниями нетравматической этиологии, острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу (ОНМК). Основой лечения таких пациентов является коррекция ВЧГ. ВЧГ приводит к снижению церебрального перфузионного давления (ЦПД) и ухудшению мозгового кровотока, а также может вызвать вклинение головного мозга с последующим летальным исходом.

Многие специалисты считают, что применение ПДКВ может приводить к повышению внутричерепного давления (ВЧД). Поэтому при проведении ИВЛ у нейрохирургических пациентов врачи стараются устанавливать минимально возможный уровень ПДКВ. Однако при развитии ОРДС для обеспечения адекватной оксигенации зачастую требуется выставлять высокий уровень ПДКВ, что грозит усугублением ВЧГ и ухудшением состояния головного мозга пациента. Это противоречие существенно усложняет выбор параметров респираторной поддержки у пациентов с ОРДС и внутричерепной патологией.

Данный обзор посвящен исследованию вентиляционных стратегий для обеспечения респираторной поддержки подобных пациентов.

ОРДС и стратегии вентиляции легких. Основой современного лечения ОРДС остается проведение протективной инвазивной ИВЛ. Показано, что вентиляция малыми объемами достоверно снижает смертность, а также длительность проведения ИВЛ [8]. Современные рекомендации по лечению ОРДС указывают, что величина дыхательного объема должна составлять 6–8 мл/кг идеальной массы тела, а давление плато (P_{plat}) < 30 см водн. ст. [1].

При ОРДС большая часть альвеол находится в коллабированном состоянии. Таким образом, воздух поступает только в вентилируемую часть легких. Результатом этого являются гипоксия, гиперкапния, а также высокая вероятность баротравмы. Коллабированные участки легких могут расправляться на высоте вдоха, однако при выдохе они будут спадаться вновь, что приводит к ателектотравме. Из этого следует, что для эффективной вентиляции необходимо максимально расправить коллабированные участки легких, а после этого не позволять им снова спадаться. Для этого выполняется рекрутмент-маневр с последующим подбором адекватного ПДКВ.

Суть рекрутмент-маневра заключается во временном повышении транспульмонального давления для расправления коллабированных альвеол и

максимального увеличения функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ) [27]. Ниже представлены наиболее популярные из них [39].

1. Установка постоянного давления в дыхательных путях (ДП) на определенный промежуток времени ("sustained inflation").

2. Ступенчатое повышение давления в ДП с последующим возвратом к установленному уровню ПДКВ.

3. Временный перевод в режим вентиляции с контролем по давлению (PCV) с высоким инспираторным давлением (P_{insp}) [10].

4. Несколько принудительных вдохов с высоким объемом в режиме вентиляции контроля по объему (VCV) [36].

Вторым важным этапом респираторной поддержки при ОРДС является подбор адекватного уровня ПДКВ. В идеале он должен быть минимально возможным для поддержания рекрутированных альвеол в расправленном состоянии [20]. Существуют несколько основных способов подбора ПДКВ при ОРДС. Как и среди методов проведения рекрутмент-маневра, не существует единого мнения о том, какой из этих способов настройки ПДКВ лучше.

Протокол ARDSnet предложен в 2000 г. в крупном мультицентровом рандомизированном контролируемом исследовании [8]. По данному протоколу пациенту с заданным дыхательным объемом для достижения целевых параметров оксигенации ($PaO_2 = 55–80$ мм рт. ст.) предлагалось изменять ПДКВ и фракцию кислорода на вдохе (FiO_2) согласно таблице, в которой каждому значению FiO_2 соответствовал определенный уровень ПДКВ.

Достоинством такого способа подбора ПДКВ является легкость его понимания и применения, однако он не учитывает индивидуальные особенности легочной механики пациента, в результате чего пациент с нерекрутабельными легкими может получать достаточно высокий ПДКВ, что приведет к перерастяжению неколлабированных участков легких и к баротравме.

Метод Brochard/Mercat предложен в 2008 г. в многоцентровом рандомизированном исследовании ExPress [32]. Сравнивали две группы пациентов, при этом в обеих группах использовали дыхательный объем 6 мл/кг и целевыми параметрами оксигенации были $PaO_2 \geq 55$ мм рт. ст. и $SpO_2 \geq 88\%$. Различия заключались в способе подбора ПДКВ: в одной группе использовали умеренный уровень ПДКВ 5–9 см водн. ст., в другой группе пациентов устанавливали ПДКВ до достижения P_{plat} 28–30 см водн. ст., так как считается, что P_{plat} 28–30 см водн. ст. является максимальным безопасным уровнем давления для альвеол при ОРДС [6].

В результате стратегия подбора ПДКВ до достижения P_{plat} 28–30 см водн. ст. позволила снизить длительность проведения ИВЛ, улучшить параметры легочной механики и оксигенации, однако снижения летальности при использовании данного метода настройки ПДКВ не наблюдалось.

Настройка ПДКВ по кривой давление–объем (P–V). Данный метод основан на анализе статической или квазистатической петли давление–объем [17]. Квазистатическая кривая давление/объем (кривая P–V) графически отражает соотношение давления и объема легких (т. е. изменение комплаенса системы дыхания) при вдувании газа в легкие и опорожнении легких с низкой скоростью потока (не более 10 л/мин или изменение давления 2–3 см водн. ст./с) [37].

На данной кривой различают две точки перегиба: нижнюю (low inflection point – LIP) и верхнюю (upper inflection point – UIP). Считается, что LIP соответствует уровню давления, при котором открываются коллабированные альвеолы, а UIP – уровню давления, при котором возникает перерастяжение альвеол [22]. Соответственно, рекомендуется устанавливать уровень ПДКВ на пару см водн. ст. выше нижней точки перегиба [38], что соответствует идее установки ПДКВ после рекрутмента.

К недостаткам метода относится необходимость седации либо полной миорелаксации пациента [23], нижняя точка перегиба определяется не у всех пациентов, что может затруднять выбор уровня ПДКВ. Помимо этого, LIP не является надежным показателем уровня давления, при котором ФОЕ легких максимальна [2, 24]. LIP является точкой, при которой только начинается рекрутирование альвеол. Это означает, что на выдохе при таком способе настройки часть альвеол все равно будет спадаться, что приведет к ателектотравме [2].

Метод нисходящего титрования ПДКВ. Модификацией вышеописанного способа настройки ПДКВ по кривой P–V послужил метод нисходящего титрования ПДКВ, то есть снижение изначально высокого ПДКВ (маневр рекрутирования альвеол) до достижения максимального статического комплаенса легких (Cst) при постоянном дыхательном объеме (Vt) или постоянном инспираторном давлении [24]. Избыточное ПДКВ приводит к снижению Cst из-за перерастяжения легких, в случае неадекватно низкого ПДКВ снижение Cst происходит вследствие коллапса альвеол. Необходимо выбрать ПДКВ, при котором величина Cst имеет максимальное значение.

На сегодняшний день существует не так много работ, оценивающих эффективность данного метода [44]. Эти работы являются одноцентровыми, помимо этого, в них отличается методика проведения нисходящего титрования ПДКВ. Таким образом, необходимы дальнейшие исследования, чтобы можно было сделать какие-то четкие выводы об эффективности и целесообразности данного метода.

Настройка ПДКВ по транспульмональному давлению

Транспульмональное давление (Ptp) – это разница между альвеолярным и плевральным давлениями. Оно отражает градиент давлений, за счет которого альвеолы растягиваются на вдохе и спадаются

на выдохе. Во избежание баро- и ателетротравмы вентиляция должна осуществляться в безопасном диапазоне транспульмонального давления [40]. Давление, измеренное с помощью пищеводного датчика, отражает внутриплевральное давление [13, 33], в то время как кривая транспульмонального давления строится на разнице между альвеолярным и внутрипищеводным давлением.

Одна из ранних работ по исследованию эффективности использования Ptp при ОРДС проведена в 2008 г. [43]. В данном исследовании ПДКВ настраивали так, чтобы транспульмональное давление на выдохе было в диапазоне от 0 до 10 см водн. ст., а на вдохе не превышало 25 мм водн. ст. Это привело к значительному улучшению параметров легочной механики (комплаенса) и оксигенации (соотношение P/F). Разницы в 28-дневной смертности, однако, не выявлено. В настоящее время та же рабочая группа запустила крупное многоцентровое исследование с целью уточнения влияния этой стратегии вентиляции на исход заболевания [18].

У метода существует несколько недостатков. Во-первых, не определен оптимальный уровень экспираторного и инспираторного транспульмонального давления. Во-вторых, метод требует установки пищеводного датчика, который, в свою очередь, может смещаться и искажать результаты [28].

Внутричерепное давление. ВЧД – результирующее давление, оказываемое содержимым черепа на его стенку, то есть это равномерно распределяемое давление внутри полости черепа. Согласно доктрине Монро – Келли, общий внутричерепной объем, который занимает вещество мозга, кровь, находящаяся в кровеносных сосудах, и ликвор, является постоянным. Увеличение любого из этих компонентов либо появление дополнительного объемного компонента, например опухоли или гематомы, неминуемо приведет к уменьшению других. Такое перераспределение внутричерепных компонентов позволяет адаптироваться к условиям нахождения в ригидной черепной коробке. Однако при истощении механизмов компенсации увеличение объема любого из компонентов внутричерепного содержимого приведет к повышению ВЧД. Однако концепция Монро – Келли не учитывает градиент давлений, который неминуемо возникает при появлении масс-эффекта, и некоторые анатомические особенности головного мозга и полости черепа.

Между внутричерепным объемом и ВЧД существует нелинейная зависимость. График изменения ВЧД в ответ на увеличение внутричерепного объема называется кривой «церебрального комплаенса» и представляет логистическую кривую с тремя различными участками. На начальном участке кривой «давление–объем» благодаря компенсаторным резервам значительного роста ВЧД в ответ на увеличение объема не возникает. В основном это происходит вследствие оттока венозной крови и ликвора из полости черепа в спинномозговой канал. Именно венозная система головного мозга играет основную

роль в регуляции ВЧД, хотя ликворосодержащие пространства находятся с ней в тесных взаимоотношениях [4].

Это связано с тем, что ликвор синтезируется относительно медленно и стабильно, примерно со скоростью 0,35 мл/мин, что является несущественным по сравнению с постоянным притоком и оттоком крови, так как в покое мозг получает 15% сердечного выброса (СВ), что составляет примерно 700 мл/мин. Известно, что кровь занимает 100–130 мл внутричерепного объема, ликвор – около 75 мл. Несмотря на то что дренирование ликвора и может уменьшить ВЧД, его накопление редко является ведущей причиной гипертензии при острой патологии, например при ЧМТ [46].

При истощении механизмов компенсации церебральный комплаенс снижается, в результате чего в ответ на даже незначительное увеличение внутричерепного объема отмечается выраженный рост ВЧД. На данном этапе необходимо предпринимать неотложные мероприятия по коррекции ВЧД, иначе развивается фаза окончательного срыва механизмов ауторегуляции, ВЧД критически повышается, наступают необратимые изменения головного мозга – ишемия, дислокация и вклинение [26].

Значения ВЧД. Нормальные значения ВЧД зависят от возраста, положения тела и клинического состояния человека. Общепринятыми нормальными границами ВЧД для взрослого человека в состоянии покоя на спине считается 5–15 мм рт. ст. [12].

Значения ВЧД 15–25 мм рт. ст. в целом считаются повышенными, однако многое зависит от конкретной патологии. Например, при гидроцефалии показанием для начала терапии является ВЧД выше 15 мм рт. ст., а при ЧМТ агрессивное лечение начинается при ВЧД выше 20–25 мм рт. ст. [15, 16]. В последних международных рекомендациях The Brain Trauma Foundation пороговое значение ВЧД у больных с ЧМТ составляет 22 мм рт. ст. [12].

ВЧГ приводит к церебральной ишемии, так как происходят снижение перфузии головного мозга, нарушение мозгового кровотока и дислокации структур мозга, что может привести к различным видам вклинения и летальному исходу. Не существует единого порогового значения ВЧД, при котором у конкретного пациента произойдет ишемия или вклинение, все это индивидуально и во многом зависит от церебрального комплаенса [42]. Причем развитие дислокации и вклинения возможно и при ВЧД менее 20 мм рт. ст., поэтому для принятия решения в клинической практике необходима комплексная оценка неврологического статуса, данных нейровизуализации и значений ВЧД.

Влияние ПДКВ на ВЧД. Подбор адекватного ПДКВ может значительно улучшить оксигенацию крови и, следовательно, обеспечить адекватную доставку кислорода к головному мозгу, тем самым предупреждая его вторичное повреждение.

Однако существует мнение, что ПДКВ и рекрутмент-маневры могут повышать ВЧД, тем самым

нарушать перфузию головного мозга. Во-первых, высокий уровень ПДКВ приводит к снижению венозного возврата за счет повышения давлений в правых отделах сердца. Это ведет к повышению центрального венозного давления (ЦВД) и затруднению венозного оттока от головного мозга. Во-вторых, увеличение ПДКВ может приводить к увеличению мертвого пространства и гиперкапнии и, как следствие, к вазодилатации сосудов головного мозга, что приводит к повышению ВЧД. В-третьих, высокий уровень ПДКВ может снижать СВ, тем самым снижая ЦВД и ухудшая кровоснабжение головного мозга. Таким образом, клиницист оказывается в сложной ситуации, в которой он вынужден балансировать между обеспечением адекватной оксигенации и предотвращением вторичных повреждений головного мозга.

Несмотря на то что четко документированных вентилиационных стратегий при ОРДС у пациентов с ВЧГ не существует [5], влияние ПДКВ на ВЧД изучается достаточно длительное время, однако результаты исследований являются противоречивыми.

В 1977 г. Е. А. Frost et al. провели небольшое исследование [19] на 7 пациентах с ЧМТ и гипоксемической дыхательной недостаточностью, которым постепенно повышали ПДКВ до 40 см водн. ст. включительно и измеряли уровень АД, ЦВД и давление заклинивания в левом желудочке (ДЗЛЖ), а также газы крови и сердечный СВ. В результате повышение ПДКВ до 20 см водн. ст. не вызвало значимых изменений ВЧД, хотя ЦВД выросло с 1 до 24 см водн. ст., а СВ остался прежним. До 40 см водн. ст. ПДКВ повысили только у 2 пациентов на 15 мин и также не нашли статистически значимого повышения ВЧД. Также в исследовании оценивали уровень церебрального комплаенса пациентов путем расчета индекса PVI (pressure-volume index). Сниженным церебральный комплаенс считали при значении PVI < 10. ВЧД в ответ на экспозицию ПДКВ не изменялось вне зависимости от того, был ли церебральный комплаенс в норме или снижен.

Небольшая выборка пациентов, отсутствие данных об исходных параметрах легочной механики, об уровне волемии, а также о методах статистической обработки полученной информации делают затруднительной интерпретацию полученных результатов. Однако это исследование дало начало ряду работ, посвященных данной теме.

В 1978 г. Н. М. Shapiro et al. [41] провели схожее исследование у 12 пациентов с ЧМТ. Уровень ПДКВ в данной работе устанавливали в пределах 4–8 см водн. ст., однако даже при таком относительно низком ПДКВ отмечали значимое повышение ВЧД и снижение ЦВД у половины пациентов. Полученные результаты прямо противоречат данным исследования Е. А. Frost et al., однако в целом работа имеет аналогичные недостатки.

Более корректное исследование было проведено J. L. Auzo et al. в 1977 г. [3]. В него включено 25 па-

циентов с ЧМТ, ПДКВ повышали до 10 см водн. ст. В работе оценивали упругость краниоспинального пространства пациента при помощи специального теста – VPR (volume-pressure response). Поскольку зависимость объем–давление для интракраниального пространства нелинейная, оценка изменения ВЧД на введение дополнительного объема при применении этого теста дает информацию о наличии резервного интракраниального объема [34]. При проведении теста в боковые желудочки пациента вводили 1 мл раствора Рингера и оценивали изменение ВЧД. Если ВЧД увеличивалось > 2 мм рт. ст., то упругость краниоспинального пространства считалась повышенной. Результаты показали, что ВЧД в ответ на ПДКВ 10 см водн. ст. повышалось только в группе пациентов с повышенной упругостью краниоспинального пространства (у 12 пациентов из 13). Показатели ЦПД и ЦВД в этой группе различались. При этом у данных пациентов не наблюдалось повышение PaCO_2 . Таким образом, сделан вывод, что один и тот же уровень ПДКВ может по-разному влиять на ВЧД в зависимости от состояния упругости краниоспинального пространства у конкретного пациента. Особенностью работы явилось то, что впервые предпринята попытка объяснить вариабельность ответа ВЧД на изменения ПДКВ через состояние упругости краниоспинального пространства.

Важный шаг в понимании сложного взаимодействия «ПДКВ–ВЧД» был сделан К. J. Burchiel et al. в 1981 г. [9]. Авторы предположили, что действие ПДКВ на ВЧД может зависеть не только от церебрального комплаенса, но и от комплаенса легких. Гипотеза основывалась на экспериментальной работе на животных, проведенной J. S. Huseby et al. [25], и состояла в том, что чем меньше комплаенс легких, тем меньше легкие будут влиять на внутригрудное и, как следствие, ЦВД, и тем незначительнее будут изменения ВЧД.

В данном исследовании 18 нейрохирургических пациентов поделили на 4 группы: «нормальный VPR, нормальный Cst»; «нормальный VPR, низкий Cst»; «повышенный VPR, нормальный Cst» и «повышенный VPR, низкий Cst». В исследование не включены пациенты с гиповолемией или низким СВ. Начальный уровень ПДКВ составлял 5 см водн. ст. во всех группах, далее его повышали максимум до 30 см водн. ст. (с шагом 5 см водн. ст.). Пациентам измеряли артериальное давление (АД), СВ, ДЗЛК, газы крови, статический комплаенс легких (Cst).

Показано, что значимые изменения ВЧД наблюдаются только у пациентов с повышенным VPR и нормальным комплаенсом (у всех пациентов в группе) при подъеме ПДКВ от 5 до 15 см водн. ст. Также у этих пациентов отмечали снижение ЦПД. При этом значимых изменений АД и СВ у них не наблюдали. Однако у пациентов с высоким VPR и низким Cst повышение уровня ПДКВ даже до 25–30 см водн. ст. не вызывало изменений ВЧД. Таким образом, сделан вывод, что ведущим фактором возможного влияния действия уровня ПДКВ

на ВЧД является церебральный комплаенс, однако если Cst снижен, то изменений ВЧД в ответ на применение ПДКВ может не быть.

В 2005 г. A. Caricato et al. также исследовали влияние комплаенса легких на изменения ВЧД в ответ на применение ПДКВ [11]. В исследование включен 21 пациент с нейрохирургической патологией (ЧМТ или САК). Пациенты разделены на две группы – группу А (нормальный комплаенс легких, $\text{Cst} > 45$ мл/см водн. ст.) и группу В (низкий комплаенс легких, $\text{Cst} \leq 45$ мл/см водн. ст.). Пациентам рассчитывали индекс PVI, характеризующий комплаенс головного мозга (PVI index). При значении $\text{PVI} < 13$ мл считали, что комплаенс головного мозга снижен. Затем пациенты подвергались случайной экспозиции различных уровней ПДКВ (5, 8 и 12 см водн. ст.) по 15 мин на уровень. После каждого уровня ПДКВ производился ряд измерений. Измеряли АД, ЦВД, ВЧД, ЦПД, давление в яремной вене (Pj), PVI, VmMCA (по данным транскраниальной доплерографии), а также газы крови.

Авторы не нашли различий в изменении ВЧД в ответ на повышение ПДКВ между группами А и В. Однако обнаружили значительные различия в реакции со стороны сердечно-сосудистой системы: в группе с нормальным комплаенсом легких в ответ на увеличение уровня ПДКВ произошло снижение $\text{AD}_{\text{ср}}$, ЦПД и VmMCA при повышении ЦВД и Pj, в то время как у пациентов с низким комплаенсом легких никаких изменений в гемодинамическом профиле не наблюдалось. Несмотря на такие изменения в гемодинамике, снижение SjO_2 в обеих группах было незначительным. Влияния церебрального комплаенса на ВЧД авторы также не обнаружили. В исследовании было 5 человек с низким PVI (сниженный комплаенс мозга). Из них трое имели низкий Cst, а двое – нормальный. При этом у всех пациентов не наблюдали повышения ВЧД в ответ на экспозицию высокого уровня ПДКВ. Авторы объясняют это тем, что даже при нормальном легочном комплаенсе давление в яремной вене повышается незначительно, то есть не наблюдается значимого снижения венозного оттока от головного мозга.

Таким образом, сделан вывод, что уровень ПДКВ 0–12 см водн. ст. не влияет на ВЧД, но в случае сохранного комплаенса легких может оказывать негативный эффект на гемодинамику пациента. При низком комплаенсе легких такие уровни ПДКВ являются безопасными для головного мозга пациента.

В 2011 г. выполнено исследование, в которое включено 25 пациентов с геморрагическим инсультом, находящихся на ИВЛ. У этих пациентов выставлялся случайный уровень ПДКВ в диапазоне от 0 до 14 см водн. ст., проводилось 7 измерений, каждое по 5 мин. В конце каждого измерения осуществляли мониторинг ВЧД, ЦПД, $\text{AD}_{\text{ср}}$, ЧСС, ЧДД, а также сатурации крови (SpO_2) и (напряжения углекислого газа в конце выдоха по данным капнометрии) EtCO_2 [45]. Авторы не нашли статистически значимых различий в уровне ЦПД, $\text{AD}_{\text{ср}}$, ЧСС,

ЧДД и SpO_2 при разных уровнях ПДКВ. Также продемонстрировано, что ВЧД растет в ответ на повышение ПДКВ, однако этот прирост не является клинически значимым. Так, средний уровень ВЧД при ПДКВ 0 см водн. ст. составил $10,51 \pm 3,88$ мм рт. ст., а при максимальном уровне ПДКВ 14 см водн. ст. — всего лишь $12,63 \pm 3,93$ мм рт. ст.

В 2015 г. S. N. Nemer et al. провели клиническое исследование, в которое было включено 20 пациентов с ЧМТ, с развившимся в течение первой недели после травмы ОРДС [35]. При этом 12 пациентов имели ОРДС средней тяжести, 5 пациентов — тяжелый и только 2 пациента — легкий ОРДС в соответствии с Берлинскими критериями 2012 г. Средний уровень коэффициента повреждения легких (парциальное давление кислорода в артериальной крови / фракция кислорода или $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) для данной группы был $144,60 \pm 48,86$. Измерение ВЧД осуществляли при помощи вентрикулярного катетера, помимо этого проводился мониторинг среднего артериального давления ($\text{АД}_{\text{ср}}$), ЦПД, SpO_2 , а также парциального давления кислорода в веществе головного мозга (PbrO_2). Пациентам ступенчато повышали ПДКВ с 5 до 15 см водн. ст. с шагом 5 см водн. ст., при этом экспозиция каждого уровня ПДКВ длилась 20 мин. Согласно протоколу исследования, $\text{АД}_{\text{ср}}$ было необходимо постоянно поддерживать выше 80 мм рт. ст. при помощи вазопрессоров, а PaCO_2 — в диапазоне 35–40 мм рт. ст. путем изменения частоты дыхания на аппарате ИВЛ.

Авторы не обнаружили изменения ВЧД и ЦПД в ответ на повышение ПДКВ до 15 см водн. ст. Также у пациентов не наблюдалось значимых изменений $\text{АД}_{\text{ср}}$, и ни одному из них не потребовалась ЧД > 25 дыхательных движений в минуту для поддержания уровня PaCO_2 в интервале 35–40 мм рт. ст. Таким образом, применение ПДКВ (до 15 см водн. ст.) является безопасными для нейрохирургических пациентов с ОРДС. К сожалению, авторы в своей работе не привели значения Cst пациентов, включенных в исследование.

Крупное ретроспективное исследование, результаты которого опубликованы в 2016 г., проведено M. D. Boone et al. [5]. Оно включало 341 пациента с внутричерепной патологией. Больные разделены на несколько групп в зависимости от степени тяжести ОРДС. Также была группа пациентов, у которых ОРДС отсутствовал. Авторы приводят для каждой из групп средние уровни ПДКВ, ВЧД, ЦПД, а также процент получавших вазопрессоры, маннитол и раствор гипертонического натрия. После анализа информации авторы приходят к выводу, что, несмотря на более высокие уровни ПДКВ в группах тяжелого ОРДС и ОРДС средней тяжести, уровни ВЧД и ЦПД у этих пациентов значимо не меняются. Кроме того, не обнаружено различий в количестве пациентов, получавших вазопрессоры и медикаментозные средства для контроля ВЧД, между группами. Та-

ким образом, сделан вывод, что уровень ПДКВ не оказывает выраженного влияния на ВЧД или ЦПД.

К сожалению, необходимо отметить ряд недостатков этого исследования. Так, в него включены пациенты, крайне гетерогенные по этиологии ВЧГ: САК, внутримозговые кровоизлияния нетравматической этиологии, ЧМТ, острая печеночная недостаточность, опухоли мозга и т. д. Неоднородность сравниваемых групп пациентов по этиологии церебрального повреждения, ведущих патогенетических механизмов формирования отека мозга затрудняет интерпретацию данных. Кроме того, для групп с разной тяжестью ОРДС доверительные интервалы для среднего значения уровня ПДКВ в группах были схожи. Например, в группе с легкой степенью ОРДС 5–10 и 5–12 см водн. ст. для группы с тяжелой, т. е. трудно понять, насколько выставляемый уровень ПДКВ зависел от тяжести легочного повреждения. Поэтому выводы этой работы выглядят неоднозначными, их интерпретация затруднена.

Таким образом, за последние 40 лет произошел существенный прогресс в понимании сложного взаимодействия «ПДКВ–ВЧД». Вероятно, существенную роль в этом взаимодействии играет комплаенс легких, а также комплаенс интракраниального пространства. К сожалению, во всех работах выборки пациентов небольшие, зачастую в группах сравнения было неравное количество человек, а исследования имели разный дизайн: различные уровни ПДКВ, периоды экспозиции, методы измерения церебрального комплаенса и протоколы оценки параметров. Возможно, дальнейшие крупные, хорошо организованные исследования помогут углубить понимание влияния уровня ПДКВ на ВЧД.

Выводы

Проблема проведения ИВЛ у нейрохирургических пациентов с ОРДС является не до конца изученной, а результаты исследований — достаточно спорными. По имеющимся данным, принципиальное значение для ведения таких пациентов имеет подбор минимально возможного ПДКВ для поддержания оптимального газообмена с обязательным проведением мониторинга гемодинамики, уровня ВЧД, а также уровня PaCO_2 крови.

Сниженная податливость легких у нейрохирургического пациента с ОРДС может играть протективную роль при установке высокого уровня ПДКВ, однако необходимы дальнейшие исследования этой темы. Остается невыясненной роль церебрального комплаенса во влиянии уровня ПДКВ на ВЧД.

У пациентов с ОРДС и ВЧГ мониторинг гемодинамических и церебральных параметров может обеспечить оптимальный выбор вентиляционной стратегии и снизить риски вторичного повреждения головного мозга.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Грицан А. И., Колесниченко А. П., Власенко А. В. и др. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома. Клинические рекомендации. – 2015. – С. 5–6, 13–14.
2. Albaiceta G. M., Blanch L., Lucangelo U. Static pressure-volume curves of the respiratory system: were they just a passing fad? // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2008. – Vol. 14, № 1. – P. 80–86.
3. Apuzzo J. L., Wiess M. H., Petersons V. et al. Effect of positive end expiratory pressure ventilation on intracranial pressure in man // *J. Neurosurg.* – 1977. – Vol. 46, № 2. – P. 227–232.
4. Barami K., Sood S. The cerebral venous system and the postural regulation of intracranial pressure: implications in the management of patients with cerebrospinal fluid diversion // *Childs. Nerv. Syst.* – 2016. – Vol. 32, № 4. – P. 599–607.
5. Boone M. D., Jinadasa S. P., Mueller A. et al. The effect of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral hemodynamics // *Neurocrit Care.* – 2017. – Vol. 26, № 2. – P. 174–181.
6. Boussarsar M., Thierry G., Jaber S. et al. Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome // *Intens. Care Med.* – 2002. – Vol. 28, № 4. – P. 406–413.
7. Brian J. E. J. Carbon dioxide and the cerebral circulation // *Anesthesiology.* – 1998. – Vol. 88. – P. 1365–1386.
8. Brower R. G., Matthay M. A., Morris A. et al. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 342, № 18. – P. 1301–1308.
9. Burchiel K. J., Steege T. D., Wyler A. R. Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation // *Neurosurgery.* – 1981. – Vol. 8. – P. 443–449.
10. Caironi P. Lung recruitment maneuvers during acute respiratory distress syndrome: open up but not push-up the lung! // *Minerva Anesthesiol.* – 2011. – Vol. 77, № 12. – P. 1134–1136.
11. Caricato A., Conti G., Della Corte F. et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance // *J. Trauma.* – 2005. – Vol. 58. – P. 571–576.
12. Carney N., Totten A. M., O'Reilly C. et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition // *Neurosurgery.* – 2017. – Vol. 80, № 1. – P. 6–15.
13. Cherniack R. M., Farhi L. E., Armstrong B. W. et al. A comparison of esophageal and intrapleural pressure in man // *J. Appl. Physiol.* – 1955. – Vol. 8. – P. 203–211.
14. Cressoni M., Chiumello D., Carlesso E. et al. Compressive forces and computed tomography-derived positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome // *Anesthesiology.* – 2014. – Vol. 121. – P. 572–581.
15. Czosnyka M., Brady K., Reinhard M. et al. Monitoring of cerebrovascular autoregulation: facts, myths, and missing links // *Neurocrit. Care.* – 2009. – Vol. 10, № 3. – P. 373–386.
16. Czosnyka M., Pickard J. D. Monitoring and interpretation of intracranial pressure // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 75. – P. 813–821.
17. Demory D., Arnal J.-M., Wysocki M. et al. Recruitability of the lung estimated by the pressure volume curve hysteresis in ARDS patients // *Intens. Care Med.* – 2008. – Vol. 16. – P. 2019–2025.
18. Fish E., Novack V., Banner-Goodspeed V. M. et al. The Esophageal Pressure-Guided Ventilation 2 (EPVent2) trial protocol: a multicentre, randomised clinical trial of mechanical ventilation guided by transpulmonary pressure // *BMJ Open.* – 2014. – Vol. 4, № 10. <http://doi.org/10.1136/bmjopen-2014-006356>
19. Frost E. A. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and compliance in brain-injured patients // *J. Neurosurg.* – 1977. – Vol. 47. – P. 195–200.
20. Garner A., Tuxen D., Corno G. et al. Dynamics of end expiratory lung volume after changing positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome patients // *Crit. Care.* – 2015. – Vol. 19, № 1. – P. 340.
21. Gattinoni L., Quintel M. How ARDS should be treated // *Crit. Care.* – 2016. – Vol. 20, № 86. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4822276/>
22. Hata J. S., Togashi K., Kumar A. B. et al. The effect of the pressure-volume curve for positive end-expiratory pressure titration on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome: a systematic review // *J. Intens. Care Med.* – 2014. – Vol. 29, № 6. – P. 348–356.
1. Gritsan A.I., Kolesnichenko A.P., Vlasenko A.V. et al. *Diagnostika i differentsirovannoe lechenie ostrogo respiratornogo distress-sindroma. Klinicheskie rekomendatsii.* [Diagnostics and differential treatment of acute respiratory distress syndrome. Clinical Recommendations]. 2015, pp. 5–6, 13–14.
2. Albaiceta G.M., Blanch L., Lucangelo U. Static pressure-volume curves of the respiratory system: were they just a passing fad? *Curr. Opin. Crit. Care*, 2008, vol. 14, no. 1, pp. 80–86.
3. Apuzzo J.L., Wiess M.H., Petersons V. et al. Effect of positive end expiratory pressure ventilation on intracranial pressure in man. *J. Neurosurg.*, 1977, vol. 46, no. 2, pp. 227–232.
4. Barami K., Sood S. The cerebral venous system and the postural regulation of intracranial pressure: implications in the management of patients with cerebrospinal fluid diversion. *Childs. Nerv. Syst.*, 2016, vol. 32, no. 4, pp. 599–607.
5. Boone M.D., Jinadasa S.P., Mueller A. et al. The effect of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral hemodynamics. *Neurocrit Care*, 2017, vol. 26, no. 2, pp. 174–181.
6. Boussarsar M., Thierry G., Jaber S. et al. Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. *Intens. Care Med.*, 2002, vol. 28, no. 4, pp. 406–413.
7. Brian J.E.J. Carbon dioxide and the cerebral circulation. *Anesthesiology*, 1998, vol. 88, pp. 1365–1386.
8. Brower R.G., Matthay M.A., Morris A. et al. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.*, 2000, vol. 342, no. 18, pp. 1301–1308.
9. Burchiel K.J., Steege T.D., Wyler A.R. Intracranial pressure changes in brain-injured patients requiring positive end-expiratory pressure ventilation. *Neurosurgery*, 1981, vol. 8, pp. 443–449.
10. Caironi P. Lung recruitment maneuvers during acute respiratory distress syndrome: open up but not push-up the lung! *Minerva Anesthesiol.*, 2011, vol. 77, no. 12, pp. 1134–1136.
11. Caricato A., Conti G., Della Corte F. et al. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. *J. Trauma*, 2005, vol. 58, pp. 571–576.
12. Carney N., Totten A.M., O'Reilly C. et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition. *Neurosurgery*, 2017, vol. 80, no. 1, pp. 6–15.
13. Cherniack R.M., Farhi L.E., Armstrong B.W. et al. A comparison of esophageal and intrapleural pressure in man. *J. Appl. Physiol.*, 1955, vol. 8, pp. 203–211.
14. Cressoni M., Chiumello D., Carlesso E. et al. Compressive forces and computed tomography-derived positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*, 2014, vol. 121, pp. 572–581.
15. Czosnyka M., Brady K., Reinhard M. et al. Monitoring of cerebrovascular autoregulation: facts, myths, and missing links. *Neurocrit. Care*, 2009, vol. 10, no. 3, pp. 373–386.
16. Czosnyka M., Pickard J.D. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2004, vol. 75, pp. 813–821.
17. Demory D., Arnal J.-M., Wysocki M. et al. Recruitability of the lung estimated by the pressure volume curve hysteresis in ARDS patients. *Intens. Care Med.*, 2008, vol. 16, pp. 2019–2025.
18. Fish E., Novack V., Banner-Goodspeed V.M. et al. The Esophageal Pressure-Guided Ventilation 2 (EPVent2) trial protocol: a multicentre, randomised clinical trial of mechanical ventilation guided by transpulmonary pressure. *BMJ Open*, 2014, vol. 4, no. 10. <http://doi.org/10.1136/bmjopen-2014-006356>
19. Frost E.A. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and compliance in brain-injured patients. *J. Neurosurg.*, 1977, vol. 47, pp. 195–200.
20. Garner A., Tuxen D., Corno G. et al. Dynamics of end expiratory lung volume after changing positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit. Care*, 2015, vol. 19, no. 1, pp. 340.
21. Gattinoni L., Quintel M. How ARDS should be treated. *Crit. Care*, 2016, vol. 20, no. 86. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4822276/>
22. Hata J.S., Togashi K., Kumar A.B. et al. The effect of the pressure-volume curve for positive end-expiratory pressure titration on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome: a systematic review. *J. Intens. Care Med.*, 2014, vol. 29, no. 6, pp. 348–356.

23. Hess D.R. Recruitment Maneuvers and PEEP Titration // *Respir. Care*. – 2015. – Vol. 60. – P. 1688–1704.
24. Hickling K. G. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure: a mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. 163. – P. 69–78.
25. Huseby J. S., Pavlin E. G., Butler J. Effect of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure in dogs // *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol.* – 1978. – Vol. 44, № 1. – P. 25–27.
26. Kawoos U., McCarron R. M., Auken C. R. et al. Advances in intracranial pressure monitoring and its significance in managing traumatic brain injury // *Int. J. Molec. Sci.* – 2015. – Vol. 16, № 12. – P. 28979–28997.
27. Keenan J. C., Formenti P., Marini J. J. Lung recruitment in acute respiratory distress syndrome: what is the best strategy? // *Curr. Opin. Crit. Care*. – 2014. – Vol. 20, № 1. – P. 63–68.
28. Keller S. P., Fessler H. E. Monitoring of oesophageal pressure // *Curr. Opin. Crit. Care*. – 2014. – Vol. 20, № 3. – P. 340–346.
29. Lou M., Xue F., Chen L. et al. Is high PEEP ventilation strategy safe for acute respiratory distress syndrome after severe traumatic brain injury? // *Brain. Inj.* – 2012. – Vol. 26. – P. 887–890.
30. Madden J. A. The effect of carbon dioxide on cerebral arteries // *Pharmacol Ther.* – 1993. – Vol. 59. – P. 229–250.
31. Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: a double hit model // *Neurocrit Care*. – 2009. – Vol. 11. – P. 417–426.
32. Mercat A., Richard J.-C. M., Vielle B. et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial // *JAMA*. – 2008. – Vol. 299, № 646. – P. 55.
33. Milic-Emili J., Mead J., Turner J. M. et al. Improved technique for estimating pleural pressure from esophageal balloons // *J. Appl. Physiol.* – 1964. – Vol. 19. – P. 207–211.
34. Miller J. D., Leech P. Effects of mannitol and steroid therapy on intracranial volume-pressure relationships in patients // *J. Neurosurg.* – 1975. – Vol. 42. – P. 274–281.
35. Nemer S. N. Effects of positive end-expiratory pressure on brain tissue oxygen pressure of severe traumatic brain injury patients with acute respiratory distress syndrome: a pilot study // *J. Crit. Care*. – 2015. – Vol. 30, № 6. – P. 1263–1266.
36. Pelosi P. Sigh in acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 159, № 3. – P. 872–880.
37. Pestana D., Hernández-Gancedo C., Royo C. et al. Adjusting positive end-expiratory pressure and tidal volume in acute respiratory distress syndrome according to the pressure-volume curve // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. – 2003. – Vol. 47, № 3. – P. 326–334.
38. Pestaña D., Hernández-Gancedo C., Royo C. et al. Pressure-volume curve variations after a recruitment manoeuvre in acute lung injury/ARDS patients: implications for the understanding of the inflection points of the curve // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2005. – Vol. 22, № 3. – P. 175–180.
39. Rocco P. R., Pelosi P., de Abreu M. G. Pros and cons of recruitment maneuvers in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // *Exp. Rev. Respir. Med.* – 2010. – Vol. 4, № 4. – P. 479–489.
40. Sahetya S. K., Brower R. G. The promises and problems of transpulmonary pressure measurements in acute respiratory distress syndrome // *Curr. Opin. Crit. Care*. – 2016. – Vol. 22, № 1. – P. 7–13.
41. Shapiro H. M., Marshall L. F. Intracranial pressure responses to PEEP in head-injured patients // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 1978. – Vol. 18. – P. 254–256.
42. Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury // *Anesth Analg.* – 2008. – Vol. 106, № 1. – P. 240–248.
43. Talmor D., Sarge T., Malhotra A. et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury // *New Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359, № 20. – P. 2095–2104.
44. Thomas P. Decremental PEEP titration: a step away from the table // *Respirat. Care*. – 2013. – Vol. 58, № 5. – P. 886–888.
45. Wildberg A. L., Campelo A. R., Gomes R. L. The impact of positive end-expiratory pressure on cerebral perfusion pressure in adult patients with hemorrhagic stroke // *Rev. Bras. Ter. Intensiva*. – 2011. – Vol. 23, № 3. – P. 291–296.
46. Wilson M. H., Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* – 2016. – Vol. 36. – P. 1338–1350.
23. Hess D.R. Recruitment Maneuvers and PEEP Titration. *Respir. Care*, 2015. vol. 60, pp. 1688-1704.
24. Hickling K.G. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure: a mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2001, vol. 163, pp. 69-78.
25. Huseby J.S., Pavlin E.G., Butler J. Effect of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure in dogs. *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol.*, 1978, vol. 44, no. 1, pp. 25-27.
26. Kawoos U., McCarron R.M., Auken C.R. et al. Advances in intracranial pressure monitoring and its significance in managing traumatic brain injury. *Int. J. Molec. Sci.*, 2015, vol. 16, no. 12, pp. 28979-28997.
27. Keenan J.C., Formenti P., Marini J.J. Lung recruitment in acute respiratory distress syndrome: what is the best strategy? *Curr. Opin. Crit. Care*, 2014, vol. 20, no. 1, pp. 63-68.
28. Keller S.P., Fessler H.E. Monitoring of oesophageal pressure. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2014, vol. 20, no. 3, pp. 340-346.
29. Lou M., Xue F., Chen L. et al. Is high PEEP ventilation strategy safe for acute respiratory distress syndrome after severe traumatic brain injury? *Brain. Inj.* 2012, vol. 26, pp. 887-890.
30. Madden J.A. The effect of carbon dioxide on cerebral arteries. *Pharmacol Ther.*, 1993, vol. 59, pp. 229-250.
31. Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: a double hit model. *Neurocrit Care*, 2009, vol. 11, pp. 417-426.
32. Mercat A., Richard J.C.M., Vielle B. et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2008, vol. 299, no. 646, pp. 55.
33. Milic-Emili J., Mead J., Turner J.M. et al. Improved technique for estimating pleural pressure from esophageal balloons. *J. Appl. Physiol.*, 1964, vol. 19, pp. 207-211.
34. Miller J.D., Leech P. Effects of mannitol and steroid therapy on intracranial volume-pressure relationships in patients. *J. Neurosurg.*, 1975, vol. 42, pp. 274-281.
35. Nemer S.N. Effects of positive end-expiratory pressure on brain tissue oxygen pressure of severe traumatic brain injury patients with acute respiratory distress syndrome: a pilot study. *J. Crit. Care*, 2015, vol. 30, no. 6, pp. 1263-1266.
36. Pelosi P. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1999, vol. 159, no. 3, pp. 872-880.
37. Pestana D., Hernández-Gancedo C., Royo C. et al. Adjusting positive end-expiratory pressure and tidal volume in acute respiratory distress syndrome according to the pressure-volume curve. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2003, vol. 47, no. 3, pp. 326-334.
38. Pestaña D., Hernández-Gancedo C., Royo C. et al. Pressure-volume curve variations after a recruitment manoeuvre in acute lung injury/ARDS patients: implications for the understanding of the inflection points of the curve. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2005, vol. 22, no. 3, pp. 175-180.
39. Rocco P.R., Pelosi P., de Abreu M.G. Pros and cons of recruitment maneuvers in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Exp. Rev. Respir. Med.*, 2010, vol. 4, no. 4, pp. 479-489.
40. Sahetya S.K., Brower R.G. The promises and problems of transpulmonary pressure measurements in acute respiratory distress syndrome. *Curr. Opin. Crit. Care*, 2016, vol. 22, no. 1, pp. 7-13.
41. Shapiro H.M., Marshall L.F. Intracranial pressure responses to PEEP in head-injured patients. *J. Trauma Acute Care Surg.*, 1978, vol. 18, pp. 254-256.
42. Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. *Anesth Analg.*, 2008, vol. 106, no. 1, pp. 240-248.
43. Talmor D., Sarge T., Malhotra A. et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *New Engl. J. Med.*, 2008, vol. 359, no. 20, pp. 2095-2104.
44. Thomas P. Decremental PEEP titration: a step away from the table. *Respirat. Care*, 2013, vol. 58, no. 5, pp. 886-888.
45. Wildberg A.L., Campelo A.R., Gomes R.L. The impact of positive end-expiratory pressure on cerebral perfusion pressure in adult patients with hemorrhagic stroke. *Rev. Bras. Ter. Intensiva*, 2011, vol. 23, no. 3, pp. 291-296.
46. Wilson M.H., Monro-Kellie 2.0: The dynamic vascular and venous pathophysiological components of intracranial pressure. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 2016, vol. 36, pp. 1338-1350.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГАУ «ННПЦН им. акад. Н. Н. Бурденко» МЗ РФ,
125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская, д. 16.
Тел.: 8 (499) 972-85-40.

Ошоров Андрей Васильевич

доктор медицинских наук,
преподаватель отдела образования,
врач-реаниматолог ОРИТ.
E-mail: agvan@nsi.ru

Полупан Александр Александрович

кандидат медицинских наук, врач-реаниматолог ОРИТ.
E-mail: apolupan@nsi.ru

Бусанкин Александр Сергеевич

МГУ им. М. В. Ломоносова,
студент факультета фундаментальной медицины.
119192, Москва, Ломоносовский просп., д. 27, корп. 1.
E-mail: busankin94@yandex.ru

Тарасова Наталья Юрьевна

Первый Московский государственный медицинский
университет им. И. М. Сеченова МЗ РФ,
студентка.
119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.
E-mail: tarasova1138@gmail.com

FOR CORRESPONDENCE:

Burdenko National Research Center of Neurosurgery,
16, 4th Tverskaya-Yamskaya St., Moscow, 125047
Phone: +7 (499) 972-85-40.

Andrey V. Oshorov

Doctor of Medical Sciences, Lecturer of Educational
Department, Anesthesiologist and Emergency Physician
of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: agvan@nsi.ru

Aleksandr A. Polupan

Candidate of Medical Sciences, Anesthesiologist and Emergency
Physician of Anesthesiology and Intensive Care Department.
E-mail: apolupan@nsi.ru

Aleksandr S. Busankin

Lomonosov Moscow State University,
Student of Fundamental Medicine Department.
27, Bld. 1, Lomonosovskiy Ave., Moscow, 119192.
E-mail: busankin94@yandex.ru

Natalya Yu. Tarasova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,
Student.
8, Bd. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119991.
E-mail: tarasova1138@gmail.com